Klinik und Therapie des Tibialis-anterior-Syndroms

Ulrich Beier

Diss
München

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41534901_0051

Aus der Neurologischen Klinik der Universität München

Direktor Professor Dr. A. S c h r a d e r

"Klinik und Therapie des Tibialis-anterior-Syndroms"

Inaugural-Disseration
zur Erlangung der Doktorwürde der
Ludwig-Maximilians-Universität zu München
in der gesamten Medizin

vorgelegt von
Ulrich B E I E R
aus
O b e r a u

Jahr
1984

Berichterstatter: Professor Dr. Adolf S c h r a d e r

Mitberichterstatter:

Dekan: Professor Dr. Wolfgang S p a n n

Tag der mündlichen Prüfung: 15. November 1984

DISSERTATIONS - UND FOTODRUCK FRANK GmbH
8000 München 2, Gabelsbergerstraße 15, Tel. 2809090

Klinik und Therapie des
Tibialis-anterior-Syndroms

Seite

I. Einleitung..... 1

II. Material

1. Historischer Überblick..... 3
2. Ätiologische Momente..... 6
3. Klinische Symptomatik..... 8
4. Differentialdiagnostische Überlegungen..... 12
5. Anatomische Anmerkungen..... 14
6. Pathophysiologie..... 16
7. Auswirkungen des pathologischen Binnendrucks in der Tibialis-Loge
   1. Muskeln..... 18
   2. Nerven..... 2o
8. Hypothesen zur Pathogenese..... 22

III. Diskussion..... 26

IV. Zusammenfassung..... 4o

V. Literaturauswahl..... 43

I. Einleitung

Heftiger Unterschenkelschmerz und eine bald darauf einsetzende ischämische Kontraktur der Fußheber- und Zehenstreckermuskulatur sind die klinisch-pathologischen Zeichen eines sehr selten auftretenden Krankheitsbildes, das erst seit 35 Jahren als Tibialis-anterior-Syndrom (TAS) bekannt ist (5).

Der Entstehungsmechanismus des TAS erscheint heute weitgehend geklärt.

Danach können Krankheitsprozesse, die mit ischämischen Ödemen einhergehen - z.B. eine Unterschenkelfraktur oder Zirkulationsstörung nach Embolie oder Thrombose - in der Tibialis-Loge Kompressionsphänomene auslösen, die zu Druckschäden der dort befindlichen Muskeln und Nerven führen.

Neben den genannten Entstehungsmöglichkeiten treten TAS aber auch nach ungewöhnlicher Beanspruchung der Unterschenkelmuskulatur auf.

Allerdings kann angesichts des extrem seltenen Vorkommens des TAS den oben geschilderten ätiologischen Faktoren eine kausal pathogenetische Bedeutung nicht zugesprochen werden.

Die Tatsache, daß selbst eine nur physiologische Beanspruchung der Unterschenkelmuskulatur bei einigen Individuen ein TAS auslösen kann, führt zu der Überlegung, ob nicht konstitutionelle Varianten der beteiligten anatomischen Strukturen kausale Bedingungen für das Entstehen eines TAS schaffen.

Aufgabe dieser Arbeit ist es, an Hand der vorliegenden Literatur und eigener Beobachtung Ätiologie, Pathogenese und klinische Symptomatik des TAS zu diskutieren.

Dabei soll insbesondere der Frage nachgegangen werden, inwieweit anatomische Besonderheiten der Tibialis-Faszienloge den Entstehungsmechanismus für das TAS kausal-pathogenetisch begünstigen.

II. Material

1. Historischer Überblick

Die Beugekontraktur des Handgelenkes und der Finger ist eine gefürchtete Komplikation nach meist supracondylären Humerusfrakturen Jugendlicher.

Richard v. Volkmann beschrieb dieses Krankheitsbild 1872 und benannte es "Ischämische Kontraktur", für deren Entstehung er frakturbedingte vaskuläre Störungen verantwortlich machte (33).

Nach damals vorherrschender Meinung war die Kontraktur als Folgezustand einer Nervendruckschädigung aufzufassen.

Diese Annahme widerlegte Volkmann, als er darauf hinwies, daß "die nach zu fest angelegten Verbänden zuweilen eintretende Lähmungen und Kontraktur der Gewebe nicht auf Lähmung durch den Druck beruhen, sondern auf einen raschen und massiven Zerfall der kontraktilen Substanz".

Aber auch der histopathologische Nachweis einer Muskelnekrose trug wenig dazu bei, ihren Entstehungsmechanismus verständlicher zu machen.

Erst spätere Untersuchungen über die topographisch-anatomischen Besonderheiten der Faszienlogen (15), die durch Entdeckung des Tibialis-anterior-Syndroms angeregt wurden, deckten pathophysiologische Parallelen zur Volkmann'schen Kontraktur auf.

Volkmann hat ein TAS offensichtlich nicht beobachtet, denn er betonte, "es niemals erlebt zu haben, daß die bei einem Trauma geschädigte

Tibialis anticus und Extensorengruppe, den Fuß während der Verletzung in die äußerste Dorsalflexion gezogen hätte." (32)

Seine Erwartungen bestätigen sich erst viel später, als Child 1942 über einen Fall berichtete, bei dem nach einer Unterschenkelfraktur eine TAS typische Symptomatik auftrat.
Allerdings lautete der Titel dieser Arbeit: "Nichtinfektiöses Gangrän nach einer Unterschenkelfraktur" (6).

Ein Jahr später berichtete Vogt über Muskelnekrosen in der Tibialis-Loge, die bei einem Soldaten nach einem ausgedehnten Marsch aufgetreten waren (31).

Sirbu und Mitarbeiter beobachteten einen vergleichbaren Fall und schlugen als Bezeichnung für dieses Krankheitsbild "Marsch-myositis" vor (3o).

Im gleichen Jahr (1944) veröffentlichte Severin den ersten, in deutscher Sprache verfaßten Beitrag über dieses Syndrom, welches ein junger Mann nach einem Wettgehen erlitt und diagnostizierte zunächst eine "akute Myositis" (28).

In den folgenden Jahren erschienen - ausschließlich im anglo-amerikanischen Raum - Arbeiten von Horn (12), Phalen (23), Pearson (22), Hughes (13); dazu die ausführliche Darstellung von Carter, der dem Krankheitsbild die endgültige Bezeichnung gab: "The anterior tibial syndrom" (5).

Der von Carter geprägte Begriff bezeichnete ursprünglich jene Fälle von Tibialis-anterior-Syndromen, die nach mehr oder weniger starker Beanspruchung der

Unterschenkelmuskulatur aufgetreten waren.

Im Zuge weiterer Veröffentlichungen stellte es sich heraus, daß die Mehrzahl von TAS im Zusammenhang mit faßbaren organischen Erkrankungen (Fraktur, Gefäßerkrankungen) oder ärztlichen Eingriffen (Operationen, Infusion) entstanden waren.

Levy ermittelte 274 publizierte Beobachtungen (1972) eines TAS, denen siebzehn verschiedene Entstehungsursachen zugeordnet wurden; das von Carter beschriebene Syndrom war darunter insgesamt fünfzig mal vertreten (18).

2. Ätiologische Momente

Beim Studium der bis heute publizierten Fälle von TAS stößt man auf eine verwirrende Vielfalt ätiologischer Faktoren, die ursächlich mit dieser Erkrankung in Verbindung gebracht werden.

Trotz aller Verschiedenartigkeit haben die genannten ätiologischen Momente insofern eines gemeinsam, als sie ausnahmslos Gewebeschwellungen an den betroffenen Unterschenkeln induzieren.

Nach pathogenetischen Gesichtspunkten lassen sich derartige Ödeme bestimmten Erkrankungen zuordnen.

Die erste Gruppe umfaßt alle jene krankhaften Prozesse der zuführenden Gefäße, bei denen eine Minderdurchblutung unmittelbar zu ischämischen Ödemen der betroffenen Muskulatur führt.

Derartige hämodynamischen Störungen wurden z.B. bei embolischen bzw. thrombembolischen Gefäßverschlüssen beschrieben.
Ebenso führten Gefäßverletzungen durch Frakturen oder der Mißbrauch von Stich- und Schußwaffen zu TAS (2o).

Zur zweiten Gruppe zählen traumatische und - weniger häufig angeführt - entzündliche Prozesse;
hierbei entsteht eine pathologische Volumenvermehrung (Hämatom, Abszeß), welche die Muskelkapillaren komprimiert und somit mittelbar zu einer lokal begrenzten ischämischen Schädigung der beteiligten Muskulatur führt (2o).

Ein ähnlicher Effekt kann bei Bluttransfusionen oder Infusionen in die Vena saphena eintreten, wonach es ebenfalls - bei vermutlich extravasaler Kanülenlage - zu TAS gekommen sein soll (5).

Als traumatische Ereignisse, die einem TAS vorausgingen, sind zu nennen:
Unterschenkelfrakturen, operative Eingriffe am Unterschenkel (Osteotomie, Osteosynthese), aber auch vergleichsweise Bagatellverletzungen wie eine Distorsion des Sprunggelenks oder Unterschenkelprellungen (21, 24,22).

Einige Autoren grenzen diejenigen TAS, welche lediglich nach übermäßiger oder ungewohnter muskulärer Anstrengung - bei langem Marsch, beim Langlaufen oder Fußballspiel - auftreten, von den genannten TAS ab.
Diese sogenannten"idiopathischen" oder auch "funktionellen" TAS haben in den meisten Fällen sicher auch eine traumatische Genese; wenn z.B. anamnestisch über einen "Spannschuß mit kurzzeitigem Dehnungsschmerz" (2) oder einen "Preßschlag" (14) berichtet wird.

Es ist sicherlich von Bedeutung, daß Fußballspielen mit seinen vielseitigen Verletzungsmöglichkeiten der stark beanspruchten Unterschenkelmuskulatur relativ häufig als ätiologosches Moment eines "funktionellen" TAS aufgeführt wird (5).

Dabei ist zu vermuten, daß nicht nur muskuläre Schwellungszustände sondern zusätzlich meist nicht beachtete Bagatelltraumen wie Prellungen und sogenannte "Muskelzerrungen" initial "funktionelle" TAS auslösen können.

3. Klinische Symptomatik

Im Gegensatz zur Vielgestaltigkeit seiner ätiologischen Faktoren ist die klinische Symptomatik eines TAS durch eine weitgehende Uniformität gekennzeichnet.

Allerdings gibt es auch vereinzelt untypische Krankheitsverläufe mit intermittierenden praetibialen Schmerzen, die einer akuten Erkrankung vorausgehen.

Derartige chronische Schmerzzustände - im angloamerikanischen Schrifttum als "shin splints" oder "fresher's leg" bezeichnet - treten häufig bei Sportlern zu Beginn einer Sportsaison auf.

Neben den möglichen Erkrankungen der Muskeln bzw. der Sehnen muß bei der genannten Schmerzsymptomatik auch an ein "potentielles" TAS gedacht werden.

Jedenfalls bestätigte sich eine entsprechende Verdachtsdiagnose bei zwei jungen Sportlern, die nach operativer Schlitzung der Fascia cruris beschwerdefrei wurden (8).

In einer Fallbeobachtung bemerkte ein 23jähriger Patient während üblicher Arbeiten auf einer Baustelle intermittierende, praetibiale Schmerzen, die er nicht weiter beachtete; erst drei Monate später entwickelte sich ein akutes TAS (26).

Auch der folgende Fall eines 42jährigen Ingenieurs weist hinsichtlich der klinischen Symptomatik einige Besonderheiten auf:
Dieser Patient wurde zur Abklärung einer geringgradigen Fußheberschwäche ohne Sensibilitätsstörung

überwiesen. Erst die elektromyographische Untersuchung über Teilen des M. tibialis anterior gab den entscheidenen Hinweis auf ein TAS.

Die nochmals erhobene Anamnese klärte die Zusammenhänge auf: der Patient hatte vor einem dreiviertel Jahr zum wiederholten Mal eine Bergtour gemacht, die er beim Aufstieg wegen plötzlich einsetzenden, einseitigen Unterschenkelschmerzen unterbrechen mußte; beim Abstieg und in den folgenden Tagen klangen die Schmerzen allmählich ab.

Bei diesem Fall handelte es sich um ein partielles TAS, dessen Folgestadium von vergleichsweise geringgradigen funktionellen Ausfällen geprägt war (26).

Wesentlich eindrucksvoller stellt sich dagegen die typische Symptomatik eines TAS dar:
In der Akutphase dominiert ein plötzlich meist einseitig einsetzender Schmerz über dem Schienbein, der unerträgliche Ausmaße annehmen kann.

Innerhalb von Stunden rötet sich ein meist handtellergroßes ovales Areal über der Schienbeinmitte; dieser Bereich ist auch geschwollen, überwärmt und besonders druckschmerzhaft.

In diesem Stadium empfinden die Patienten jede Bewegung des Unterschenkels, insbesondere die Betätigung der anterioren Muskelgruppe, als besonders schmerzhaft.

Hervorzuheben ist die Tatsache, daß die Fußpulse normal zu tasten sind, es sei denn, ein arterieller

Gefäßprozeß (Embolie, Läsion) liegt der Erkrankung zugrunde.

Nach mehreren Tagen klingen die Schmerzen ab und nach Wegfall der Schmerzhemmung bemerkt der Patient eine Fußheberschwäche, die viele Beobachter dazu verleitet, eine "Peronaeuslähmung" zu konstatieren (21).

Das klinische Bild eines TAS wird aber in erster Linie durch eine ischämische Muskelschädigung bestimmt.

Betroffen sind die schon genannten Muskeln der Tibialis-Loge, die infolge der sich ausbildenden ischämischen Kontraktur ihre jeweiligen Erfolgsorgane in kontrakter Stellung halten.

Das Verteilungsmuster und Ausmaß der Muskelschädigung ist im Einzelfall unterschiedlich, jedoch sind in der Regel die Fehlhaltungen des Fußes und seiner Zehen unübersehbar.

Es fällt auf, daß vor allem im Spätstadium kein "Fallfuß" entsteht, sondern daß der Fuß in einer Rechtwinkelstellung federnd fixiert ist.
Die Großzehe und - weniger häufig - die übrigen Zehen sind in den Grundgelenken überstreckt.

Dagegen treten die klinischen Symptome einer - nicht obligaten - Schädigung des ebenfalls in der Tibialis-Loge verlaufenden N. peronaeus profundus vergleichsweise weniger in Erscheinung.

Für diesen Fall decken erst differenzierte Untersuchungen eine neurogene Parese des M. ext. dig. brev. und eine umschriebene Empfindungsstörung

über der Basis zwischen erster und zweiter Zehe auf; die neurologischen Ausfälle sind in der Regel reversibel.

Unveränderbar bleiben die anatomischen Fehlstellungen des Fußes und seiner Zehen.

Der Bewegungsspielraum des Fußes im oberen Sprunggelenk ist auf 15^{o} bis maximal 30^{o} reduziert, jedoch ist der Gehakt, im Vergleich zum Fallfuß einer Peronaeusparese, deutlich weniger beeinträchtigt (21).

4. Differentialdiagnostische Überlegungen

Der praetibiale Claudicatio-Schmerz im Prodomal-Stadium, Aspekte einer entzündlichen Erkrankung im Akutstadium und weitgehende Immobilität des Fußes im Folgestadium eines TAS verleiten immer wieder zu Fehldiagnosen, wenn nur einzelne Symptome in Betracht gezogen werden.

Die tibiale Insertionstendopathie - Synonym: Tendosynovitis, Peritendinitis, Periostitis - äußert sich durch Spontanschmerzen entlang des Schienbeins und betrifft vorzugsweise Sportler; eine vorübergehende Trainungsunterbrechung führt zu rückläufigen Beschwerden (27).

Dolor, Calor, Rubor und evtl. Tumor charakterisieren einen entzündlichen Prozeß, der bei einem TAS dann um so eher vermutet werden kann, wenn es im Zuge der kolliquationsnekrotischen Umwandlungen zu erhöhten Temperaturen und zur BKS-Beschleunigung kommt (9).

Vergleichbare entzündliche Hautreaktionen einer Osteomyelitis, eines Erysipels oder einer Thrombophlebitis bilden sich nach adäquaten therapeutischen Maßnahmen sehr schnell zurück.

Der geklagte Tiefenschmerz läßt auch an eine entzündliche Muskelerkrankung im Sinne einer Myositis denken; dagegen spricht der Befund, daß nur eine Muskelgruppe erfaßt sein soll; eine Überlegung, die schon Severin an der Überweisungsdiagnose "akute Myositis" zweifeln ließ (28).

Sehr häufig wird das TAS als "Peronäuslähmung" verkannt. Auf folgendes klinisches Unterscheidungsmerkmal sei noch einmal hingewiesen:

Kein "Fallfuß" einer neurogenen Muskelparese sondern Fixierung des Fußes im Sprunggelenk und mehr oder weniger ausgeprägte Krallenzehe, hervorgerufen durch eine Kontraktur der praetibialen Muskeln.

5. Anatomische Anmerkungen

Nach heute gültiger Auffassung entstehen ischämische Muskelnekrosen vorzugsweise in bestimmten anatomischen Räumen, den sogenannten Faszien-Logen.

Speziell die Muskelgruppe der Tibialis-Loge (Musculus tibialis anterior, M. digitorum longus und M. hallucis longus) gilt als besonders ischämiegefährdet, was auch durch die Beschaffenheit der sie begrenzenden Wände erklärt wird.

Die Fascia cruris anterior entspringt dem Periost der Tibiavorderkante, umhüllt ventral die Tibialis-Muskelgruppe und geht lateral in das Septum intermuskulare über, welches am Periost der Fibula endet.

Fortgesetzt wird die mediale Begrenzung durch die Tibia und Membrana interossea.

Die drei erwähnten Muskeln werden durch die A. tibialis anterior versorgt, die von der A. poplitea in der Kniekehle abzweigt und durch die Lücke der Membrana interossea in die Strecker-Loge gelangt; die Arterie wird von zwei Venen begleitet.

Die nervale Versorgung der Logenmuskulatur übernimmt der N. peronaeus profundus, der sich vom N. peronaeus communis unterhalb des Fibulaköpfchens abspaltet und von lateral das Septum intermuskulare anterius durchdringt.
Darüber hinaus innerviert dieser Nerv außerhalb der Tibialis-Loge den M. ext. dig. brevis; ein sensibler Ast versorgt ein kleines dorsales Hautareal über der ersten Interdigitalfalte.

Das rigide Verhalten dieses osteofibrösen Kanals gegenüber einer Volumenvermehrung wird noch durch die Fascia cruris anterior verstärkt; diese besteht nämlich vorwiegend aus annähernd zirkulär verlaufenden Fasern.

Dagegen enthält die Fasertextur anderer muskelumhüllender Fascien noch longitudinal verlaufende Fasersysteme, die eine größere Flexibilität bei Volumenvermehrung gewährleistet (15).

6. Pathophysiologie

Der im anglo-amerikanischen Schrifttum verwendete Begriff Compartment-Syndrom (25) umschreibt präzis die pathophysiologische Ausgangssituation, wie sie sich bei einem TAS darstellt: in einem anatomischen Raum, hier die Tibialis-Loge, bewirkt ein erhöhter Binnendruck eine Zirkulationsstörung. Dabei sind entgegen früheren Meinungen (17) nicht die zentralen arteriellen Zuflüsse betroffen, sondern die peripheren arterio-venösen Anastomosen (25).

Folgende Modellvorstellung über die zum TAS führenden pathophysiologischen Abläufe wurde entwickelt:

Den Beginn des pathologischen Geschehens markieren die bereits genannten ätiologischen Momente, die in unterschiedlicher Weise subfasziale Schwellungszustände induzieren.

Dazu gehören:

- ischämische Ödeme nach Gefäßverschlüssen- bzw. Verletzungen

- Schwellungen der Muskulatur während starker Beanspruchung, wohl immer kombiniert mit zusätzlich schwellungsfördernden Mikrotraumen der Muskulatur (5).

- Hämatome nach Verletzung aller Art.

Ödeme oder komprimierende Hämatome erhöhen den interstitiellen Druck, wodurch der Abfluß des Blutes aus den venösen Kapillaren gehemmt wird. Der Filtrationsdruck in den Kapillaren steigt, eine extravasale Flüssigkeitsansammlung und die synchrone Erhöhung

des interstitiellen Drucks sind die Folge.
Auch der noch ungehinderte arterielle Zufluß bei kapillarvenösem Abflußhindernis stellt ein zusätzlich druckerhöhendes Moment dar.

Aus bisher nicht geklärten Gründen kann in Einzelfällen der subfasziale Druckanstieg nicht mehr kompensiert werden.

Der kritische Binnendruck (4) ist dann erreicht, wenn die arteriellen Kapillaren kollabieren; Muskelischämie, steigernde Kapillarpermeabilität, Austritt von Kolloiden und eine interstitielle Druckzunahme kennzeichnen einen verhängnisvollen Circulus vituosus, dessen pathologisches Ergebnis ein TAS ist.

Einige der genannten pathophysiologischen Vorgänge konnten durch experimentielle Arbeiten an Mensch und Tier nachvollzogen werden.

Sheridan (29) fand eine reziproke Beziehung zwischen steigendem Subfaszialdruck und sinkender Muskeldurchblutung.
Bei einem Gewebedruck von 55 mm Hg - gemessen am Unterschenkel - soll nach Ashton (1) die Blutzirkulation unterbrochen sein.

Lanz sieht in einer venösen Abflußstörung, die auch die Hauptvenen miterfassen kann, den bestimmenden Faktor für eine Druckerhöhung in einer Faszien-Loge.

Von klinischer Relevanz ist auch sein Hinweis, daß die Durchblutung des bereits komprimierten Muskels im wesentlichen von der Höhe der arterio-venösen Druckgradienten abhängig sei (16).

7. Auswirkung des pathologischen Binnendrucks in der Tibialis-Loge

1. Muskeln

Die beschriebenen pathophysiologischen Abläufe bewirken eine "Selbsterdrosselung" der Muskulatur, dessen ödematöse Volumenvermehrung in der Tibialis-Loge keinen dehnungsfähigen Raum findet.

Die Folgen sind Muskelischämien, die den äußerst heftigen Unterschenkelschmerz hervorrufen und schließlich Muskelnekrosen.

Das Verteilungsmuster der betroffenen Muskeln ist uneinheitlich; doch scheint zum überwiegenden Teil der ganze M. tibialis anterior betroffen zu sein (5); dagegen berichtet Mumenthaler, daß manchmal die proximalen Anteile dieses Muskels erhalten sind (2o).

Eine Erklärung für die bevorzugte Druckschädigung gibt die topographische Lage diese Muskels, der in seiner ganzen Länge an der Tibia fixiert ist - bzw. diesem Knochen direkt aufliegt - und bei diesem Widerlager vergleichsweise wenig Ausweichsmöglichkeiten besitzt.

Das durch Biopsie gewonnene Muskelgewebe fällt schon makroskopisch durch sein pathologisches Aussehen auf. Die Muskeln erscheinen grau bis gelblich-weiß und werden oft mit Fischfleisch verglichen; manchmal zeigen sich derartige Veränderungen erst in der Tiefe des Muskels. Übereinstimmend wird die verminderte Vaskularisation der Muskeln beschrieben, die beim Schnitt kaum bluteten (5, 2o).

Histologische Beschreibungen von Frühstadien des TAS sind eine Rarität. Horn fand drei Tage nach Beginn der Symptome eine Faserschwellung und interfibrilläre Ödeme der Muskelzellen. Die Querstreifung hatte sich teilweise aufgelöst und beginnende Nekrosen zeichneten sich ab; sechs Tage später waren die Querstreifen völlig verschwunden (12).

Von diesen relativ früh gesehenen Veränderungen abgesehen stellt sich das histologische Bild bei den üblicherweise späteren Untersuchungszeitpunkten - bei Carter: 2o Tage bis sechs Monate nach Beginn der Symptome - verhältnismäßig einheitlich dar.

Immer werden ischämische Nekrosen der Muskelfasern beschrieben mit Fibrosierungen, die in der Peripherie beginnen.
Hervorzuheben ist auch, daß in einigen Fällen frische und alte hämorrhagische Einlagerungen im Muskel gesehen werden. Die Blutgefäße erschienen unauffällig.

Ein derart geschädigter Muskel ändert in charakteristischer Weise sein elektrisches Verhalten, welches eine Diagnostik auch durch nichtinvasive Verfahren ermöglicht.

Die elektrische Unerregbarkeit eines Muskels, fehlende Spontan- oder Einstichaktivität bei der elektromyographischen Untersuchung beweisen den Untergang kontraktilen Gewebes.

In der angelsächsischen Literatur spricht man von "silent EMG", welches unzweideutig die ischämische Muskelnekrose beim TAS nachweist (5).

2. Nerven

Wenn pathologische Druckverhältnisse in der Tibialis-Loge eine ischämische Schädigung der darin befindlichen Muskulatur bewirken, kann eine Läsion des begleitenden Nerves, wie bereits beschrieben, nicht ausbleiben.

Umstritten ist die Frage, ob der Nervus peronaeus profundus über seine Vasa vasorum eine ischämische Schädigung erleidet oder gleichfalls druckgeschädigt wird.

Wenn Nervengewebe, wie von einigen Autoren behauptet wird, empfindlicher als Muskelgewebe auf eine Minderdurchblutung reagiert, müßte bei Eintritt einer ischämischen Muskelnekrose auch der begleitende Nervus irreversibel geschädigt sein.

Sicherlich ist die Nervenläsion weniger schwerwiegend, da sich in der Regel die neurogene Parese des M.dig. brev. zurückbildet (5).

Der Nervenschaden hält sich wahrscheinlich auch deshalb in Grenzen, weil der Nerv aufgrund seiner vergleichsweise kleinen Oberfläche einem geringerem Druck ausgesetzt ist.

Der nadelmyographische Befund einer neurogenen Parese in der proximal von Nekrose verschontem Anteil des M. tibialis arterior (2o) beweist, daß der N. peronaeus profundus vom Druckgeschehen in seiner ganzen Länge erfaßt werden kann.

Berichte über elektromyographische Untersuchungen in der akuten Phase eines TAS liegen nicht vor;

so ist lediglich zu vermuten, daß parallel zur druckischämischen Schädigung der Logenmuskulatur auch der N. peronaeus profundus geschädigt wird.

Eine manchmal beobachtete Fußheberschwäche oder ein "Fallfuß" könnte auf eine Nervenläsion zurückzuführen sein, die der später eintretenden Muskelschädigung vorauseilt.

Leider wird die Diagnose immer zu späteren Krankheitsstadien gestellt, so daß gezielte neurologische Untersuchungen unterbleiben.

Widersprüchlich sind die seltenen Befunde einer neurogenen Parese der vom N. peronaeus superficialis innervierten Peronaeusmuskulatur.
Bei Carter wird sie in allen Fällen als intakt bezeichnet, während bei anderen Autoren eine Parese ausdrücklich erwähnt wird (5).

Auch wir fanden bei einem nicht traumatischen TAS nadelmyographisch einen peripheren-neurogenen Teilschaden in den M. peronaei (26).

Eine Mitbeteiligung des N. peronaeus superficialis würde auch die Sensibilitätsstörung über der Außenseite des distalen Unterschenkels erklären.

Mumenthaler nimmt an, daß in diesen wenigen Fällen außerordentliche Druckverhältnisse in der Tibialis-Loge die Peronaeus-Loge miterfassen und dadurch auch den N. peronaeus superficialis schädigen (2o).

8. Hypothesen zur Pathogenese

Auf der chirurgischen Abteilund des Kreuzspitals in Chur konnten in den Jahren 1962 - 1971 sieben histologisch gesicherte Fälle eines TAS bei insgesamt 9o5 operierten Unterschenkelfrakturen erfaßt werden (1o).

Dieses Zahlenbeispiel verdeutlicht nochmal, daß auch schwere Verletzungen des Unterschenkels nicht zwangsläufig ein TAS zur Folge haben müssen.

Man muß sich deshalb fragen, warum dieses Krankheitsbild im Verhältnis zur Vielzahl der potentiellen ätiologischen Faktoren so extrem selten auftritt.

Es scheint sich bei den genannten Fällen um ähnlich schicksalhafte Ereignisse zu handeln, wie bei den mehrfach berichteten Fällen, wonach ein Kegelabend der auslösende Faktor gewesen sein soll (3).

Sowohl die teils dubiosen ätiologischen Momente als auch eine statistische Zuordnung nach Geschehen, Alter und Lokalisation führen nicht zu neuen pathogenetischen Verdachtsmomenten (2o, 5).

Es wäre noch zu prüfen, ob bei einigen Individuen spezielle anatomische Bedingungen vorliegen, die das Auftreten eines TAS begünstigen.

Besonders prädestiniert waren die bereits erwähnten Patienten, deren beidseitiger, belastungsabhängiger Unterschenkelschmerz nach Fasziektomie der Fascia cruris völlig verschwanden (8).

French und Price halten deshalb ihre Vermutung für begründet, daß "shin-splints" auf die Bedingung hinweisen, die überhaupt eine Voraussetzung für die Entstehung eines jeden TAS sind.

Ihre Hypothesen stützten sie auch durch experimentelle Untersuchungen, die bei beiden Patienten und achtzehn weiteren Probanden (vierzehn Männer, vier Frauen) durchgeführt wurden; postoperative Messungen an beiden Patienten ergänzte die Untersuchungsreihe.

Die Beobachtungen und signifikant unterschiedlichen Meßergebnisse bestätigen die pathophysiologischen Bedingungen eines Compartment-Syndroms:

a) Bei Dauerbelastung der Tibialis-Muskulatur unter standardisierten Bedingungen waren Schmerzen nur bei beiden Patienten reproduzierbar; postoperativ konnten unter gleichartigen Bedingungen keine Schmerzen reproduziert werden.

b) Die Muskeldurchblutung der nicht belasteten Tibialis-Muskulatur war bei allen Probanden gleich; unter Belastung stieg sie nur bei den Kontrollpersonen um das 2 1/2 bis 9fache an, während sie bei beiden Patienten unverändert blieb.
Erst nach Fasziektomie erhöhte sich die Muskeldurchblutung um das 3 1/2fache.

c) Der Gewebedruck war in Ruhe bei allen gleich; bei beiden Patienten war unter Belastung ein deutlich höherer subfaszialer Druck zu verzeichnen, der erst 2 1/2 Std. später - gegenüber 1 Std.

bei den Kontrollpersonen - in den Normbereich zurückfiel.

4. Eine venöse Stauung - der Druck der Oberschenkelmanschette betrug 80 mm Hg - bewirkten unter vergleichbarer muskulärer Belastung zwar eine Erhöhung des subfaszialen Drucks, gleich dem bei freier Zirkulation; Schmerzen waren nicht früher zu verzeichnen.

Es bleibt festzustellen, daß offensichtlich bei beiden Patienten nur Muskelarbeit einen über der Norm erhöhten subfaszialen Druck erzeugen konnte.

Hervorzuheben ist die Beobachtung, daß jeweils nur individuelle Beanspruchungen - bei Fall 1 wiederholte Dorsiflexion, bei Fall 2 ausschließlich Gehen - Schmerzreaktion und pathologisch subfasziale Druckverhältnisse reproduzieren konnten.

Möglicherweise waren hier ursächlich dispositionelle Faktoren beteiligt, wie sie Francillon in seinen Untersuchungen über Aktionsvarianten des M. tibialis ant. beschrieb (7).

Er beobachtete Individuen, bei denen aus ungeklärten Gründen die Aktion des M. tibialis nicht nur die Schwungphase einnimmt, sondern sich auch ohne Unterbrechung in die Standphase fortsetzt.

Gleichartige Aktionsverlängerungen des M. tibialis finden sich auch bei artikulären Störungen, wie z.B. einer Fußgewölbeinsuffizienz oder bei kontraktem Knickfuß.

Diese Aktionsvariante scheint deshalb erforderlich zu sein, weil dem Tibialis-Muskel eine Stabilisie-

rungsfunktion zukommt, die gerade in der Standphase eine vermehrte Haltungsarbeit erfordert.

Das veränderte myokinetische Verhalten der Tibialis-Muskulatur kann in einigen Fällen für das Auftreten einer Tendovaginitis oder Insertionstendopathie verantwortlich sein (27).

Eine pathogenetische Beziehung zum TAS sieht. Francillon darin, daß der Tibialis-Muskel bei einer verkürzten Ruhephase unter ungünstigen Stoffwechselbeziehungen arbeiten muß; eine erhöhte Schwellneigung dieses Organs bei hypoxämischer Reaktion sei die Folge.

Eine derartige pathogenetische Disposition würde aber lediglich die Entstehung derjenigen TAS erklären, die im Gefolge starker Beanspruchung der Fußhebermuskulatur auftreten.

Eine kompensatorische Mehrbelastung des M. tibialis ant. bei artikulärer Fehlstellung des Fußes läßt aber auch noch andere pathogenetische Deutungen zu.

Es wäre denkbar, daß in diesem Fall eine Verformung und Volumenvermehrung des Muskels jene pathologischen Bedingungen schafften, die ursächlich - bei zusätzlich vorhandenen ätiologischen Momenten - auch bei ruhendem Muskel ein TAS auslösen könnten.

III. Diskussion

Die ischämische Muskelnekrose ist an bestimmte anatomische Räume gebunden, den sogenannten Faszienlogen, oder angelsächsisch: Compartment.

Ischämiegefährdet sind vor allem jene durch Faszien und Knochen begrenzte Kanäle, in denen sich die Unterarmbeuge- bzw. die Fußhebermuskulatur befinden.

Entsprechend ihrer anatomisch funktionellen Aufgabenstellung als Muskelhalterungs- und Führungsorgan müssen die Wände derartiger Muskellogen von relativ unnachgiebiger Beschaffenheit sein.

Eine spezielle Fasertextur der muskelumhüllenden Fascia antibrachii am Unterarm und der Fascia cruris am Unterschenkel schränkt die Nachgiebigkeit dieser ohnehin schon unflexiblen Gewebe noch weiter ein (15).

Diesem Umstand ist es zuzuschreiben, daß die Unterarmbeugemuskulatur verhältnismäßig häufig von einem Compartment-Syndrom - Synonym: Volkmann'sche ischämische Muskelnekrose - betroffen wird.

Eine Zusammenstellung aller Compartment-Syndrome, die in den Jahren 1971 - 76 an der Chirurgischen Universitätsklinik Würzburg diagnostiziert wurden, ergab folgende Verteilung (16);

Beugeloge Unterarm:	11 Fälle
Tibialis ant. Loge:	2 Fälle

Vieles spricht dafür, daß eine Dunkelziffer nicht diagnostizierter TAS dieses zahlenmäßige Mißverhältnis erklärt.

Eine Ursache mag darin begründet sein, daß eine ischämische Muskelnekrose in der Unterarmbeuge-Loge wegen der erheblichen Funktionsausfälle an der Hand mehr Beachtung fand, als ein TAS mit seinen vergleichsweise milden Störungen des Gehaktes.

Es ist daher zu vermuten, daß die Unkenntnis des Krankheitsbildes "TAS" und die sich daraus zwangsläufig ergebende Fehldiagnose - am häufigsten "Peronaeuslähmung" - verhindert haben, daß diese Compartment-Syndrome in die Statistik der ischämischen Muskelnekrosen eingingen.

Wie sollte es sonst zu erklären sein, daß erst 7o Jahre nach Volkmanns Bericht über die ischämische Muskelnekrose an das TAS als eigenständiges Krankheitsbild "entdeckt" wurde?

Erst genauere klinische Beobachtung, ergänzt durch histopathologische Befunde und elektromyographische Funktionsdiagnostik ließen den Schluß zu, daß offensichtlich ein gleichartiger pathophysiologischer Mechanismus in bestimmten Muskel-Logen eine ischämische Muskelschädigung bewirkt.

Insbesondere läßt sich von den histopathologischen Befunden bei ischämischer Muskelnekrose ableiten, daß dieser Gewebeschädigung ein einheitlicher pathophysiologischer Mechanismus zu Grunde liegen muß.

So wiesen die Muskeln, unabhängig von ihrer Lokalisation, histopathologisch ein identisches Schädigungsmuster auf;
außerdem wird das untergegangene Muskelgewebe, von der Peripherie ausgehend, durch Bindegewebe ersetzt (5).

Damit findet die pathopyhsiologische Vorstellung ihre Bestätigung, wonach der Logen-Binnendruck zunächst die kleinen Gefäße im peripheren Niederdruckbereich komprimiert.

Diese peripher einsetzende, vaskuläre Störung hat zur Folge, daß auch die nutritive Gewebeschädigung an der Organperipherie einsetzt.

Eine Klassifizierung des TAS nach pathogenetischen Gesichtspunkten ist nicht möglich, da die kausalen pathogenetischen Bedingungen nicht sicher bewiesen sind.

Für Mumenthaler sind drei auslösende Ursachen für ein TAS wesentlich:

- primärer Gefäßverschluß (1)
- Überbeanspruchung der Unterschenkelmuskulatur (2)
- Drucksteigerung in der Tibialis-Loge (3).

Diese Einteilung kann deshalb nicht überzeugen, weil hier ätiologische Momente (1,2) und pathophysiologische Abläufe (3) verglichen werden, die allen Compartment-Syndromen gemeinsam sind.

Eine Klassifizierung von Rorabeck beschränkt sich auf rein ätiologische Faktoren:

I. Idopathisches TAS
II. TAS nach lokalem Trauma
III. TAS nach arteriellem Verschluß
IV. TAS nach Embolektomie und Wiederherstellung der arteriellen Strombahn

Nach Mumenthaler zählen zur Gruppe I alle jene TAS, die nach "Überbeanspruchung der Unterschenkelmuskulatur" entstanden sein sollen.

Neben außergewöhnlicher Belastung, wie z.B. intensive militärische Ausbildung, Fußballtraining und Wettspringen, sollen aber auch durchaus übliche Leistungen wie Radfahren und Tanzen mit dem Krankheitsbild in Beziehung stehen.

Auffallend ist jedenfalls, daß das Fußballspiel relativ häufig als ätiologisches Moment angeführt wird (5).

Gerade bei dieser Sportart bestehen vielfältige Verletzungsmöglichkeiten, wobei die Übergänge von direktem (Distorsion) und indirektem Muskeltrauma (Spannschuß) fließend sind.

Die pathohistologische Beobachtung von Hämorrhagien im Muskel deuten die Möglichkeit an, daß auch indirekte Traumen wie Muskelfaserrisse - die sogenannten Muskelzerrungen - oder Insertionstendopathien mitauslösende Faktoren sein könnten.

Es ist anzunehmen, daß eine untrainierte Unterschenkelmuskulatur noch weitaus verletzungsanfälliger ist.

Das erklärt vielleicht das seltsame Vorkommnis, wonach des öfteren TAS nach Kegelabenden auftreten sollen (3); bei diesem Anlaß treffen offensichtlich ungewöhnliche muskuläre Belastungen auf eine eher wohl untrainierte Muskulatur.

Sicherlich bleibt bei einigen Fällen der Verletzungsmodus ungeklärt, jedoch muß dem traumatischen Moment eine wesentliche Bedeutung bei der Entstehung eines TAS beigemessen werden.

Auch die von Rorabeck aufgeführten Gruppen (III u. IV) unterscheiden sich nicht wesentlich, was den pathophysiologischen Effekt betrifft.

In beiden Fällen kommt es zum Sistieren des arteriellen Zuflusses, wobei es für die Entstehung eines TAS unerheblich ist, wie lange die hämodynamische Störung anhält.

Untersuchungen nach Embolektomien beweisen, daß - auch nach wiederhergestellter Strombahn - ein postischämisches Ödem in dem sich distal vom Verschluß befindlichen Gewebe obligat ist (11).

Die pathophysiologische Bedeutung derartig hämodynamischer Störungen liegt beim TAS darin begründet, daß initial eine ödematös bedingte Vermehrung des Muskelvolumens eintritt.

Allerdings entscheiden bei gegebener pathologischer Bedingung weitgehend unbekannte pathogenetische Faktoren darüber, ob sich ein Compartment-Syndrom entwickelt oder nicht.

Nach dem Vorhergesagten lassen sich die TAS nur nach ätiologischen Gesichtspunkten in zwei Gruppen einteilen:

a) Indirekte und direkte Muskeltraumen

b) Arterielle Verschlüsse bzw. arterielle Zuflußstörungen jeglicher Genese proximal der Tibialisloge.

Wenn die genannten ätiologischen Voraussetzungen bei einem TAS vorliegen, tritt unter bestimmten Umständen - das heißt, bei Vorliegen eines kausal pathogenetischen Faktors - eine Erhöhung des subfaszialen Drucks ein.

Bei Überschreitung eines kritischen Binnendrucks werden zunächst die Niederdruck-Gefäße der Peripherie komprimiert; im Zuge weiterer Druckerhöhung werden auch tieferliegende Muskelanteile erfaßt.

Es ist nicht auszuschließen, daß in diesem Stadium ein venöses Abflußhindernis einen Kofaktor für eine Druckerhöhung darstellt; ein auslösendes pathogenetisches Moment ist es sicher nicht (8).

Unstrittig ist, daß eine Korrelation zwischen erhöhtem Binnendruck und verminderter Muskeldurchblutung besteht, die wiederum die Schmerzintensität beeinflußt (8).

Experimentelle Untersuchungen bestätigen, daß - im Stadium pathologischer Druckverhältnisse - im wesentlichen der arterio-venöse Druckgradient das Ausmaß der Muskeldurchblutung bestimmt (8, 16).

Diese Ergebnisse finden ihre Bestätigung bei einigen klinischen Symptomen, über die oft im Akutstadium eines TAS berichtet wird.

Der nächtliche Schmerzbeginn - bei schon bestehenden pathologischen Druckverhältnissen - ist demnach Ausdruck einer reduzierten Muskeldurchblutung bei gesenktem arteriellen Mitteldruck.

Auch klagen einige Patienten über intensivere Schmerzen, wenn die betroffene Extremität angehoben wird.

In diesem Fall tritt die hydrostatische Verminderung des arterio-venösen Druckgradienten - bei schon bestehender venöser Abflußstörung - deshalb ein, weil der venöse Druck weniger stark abfällt als der arterielle.

Die therapeutische Empfehlung, daß die betroffene Extremität hochzulagern sei (2o), ist aus heutiger pathophysiologischer Sicht kontraindiziert, zumal die dann meist geäußerten Schmerzen dieses Vorgehen von selbst verbieten.

Nach den neuesten pathophysiologischen Erkenntnissen waren die früheren Behandlungsmethoden einer supracondylären Oberarmfraktur - bei der besonders häufig ischämische Muskelnekrosen den Krankheitsverlauf negativ beeinflußten - in mehrfacher Weise geeignet, die Entstehung eines Compartment-Syndroms zu begünstigen.

Einmal verursacht die Suspensionsbehandlung eine Verminderung des arterio-venösen Druckgradienten. Die rechtwinkelige Fixierung im Ellenbogengelenk mit geschlossenem Oberarmgipsverband bewirkt eine Abflußstörung sowohl der tiefen, als auch der oberflächigen Venen.

Wenn die pathophysiologischen Zusammenhänge bei einem Compartment-Syndrom weitgehend geklärt erscheinen, so sind die Vorstellungen über die Pathogenese noch unklar.

Gesucht wird der kausal pathogenetische Faktor, der bei einigen Individuen bewirkt, daß ein pathologischer Logen-Binnendruck nicht mehr kompensiert werden kann.

Die experimentelle Forschung, ob Selbstversuch (19) oder Tierversuch (16) können auch deshalb keine schlüssigen Beweise liefern, weil die tatsächlichen pathophysiologischen Verhältnisse im Akutstadium des TAS nicht identisch reproduziert werden können.

So gelang es zwar im Experiment einen subfaszialen Druck zu erzeugen, aber die speziellen Bedingungen, die ursächlich einen pathologischen Druck bewirken, sind experimentell nicht nachvollziehbar.

Es ist eben nicht möglich, eine ödematös bedingte Zunahme der Muskelmasse zu erzeugen oder eine belastungsabhängige Muskelschwellung experimentell zu simulieren; ganz abgesehen davon, daß die Muskeldynamik dabei vollkommen vernachlässigt werden muß.

Die größte Aussagekraft haben letztlich noch die Untersuchungen von French; hier bestand die einmalige Gelegenheit, Patienten im Vorstadium eines TAS zu untersuchen und die so gewonnenen Ergebnisse mit normalen Kontrollpersonen zu vergleichen (8).

Einmal fand hier die pathophysiologische Beziehung zwischen subfaszialem Druck, Muskeldurchblutung und Schmerzintensität nochmals ihre Bestätigung.

Noch wichtiger war der Nachweis, daß individuelle Belastungen der Unterschenkelmuskulatur pathophysiologische Reaktionen hervorrief, die sich von denjenigen der Normalpersonen in signifikanter Weise unterschieden.

Daraus ließe sich ableiten, daß bei bestimmten Individuen pathogenetische Bedingungen vorliegen, die bei muskulärem Schwellungszustand in der Tibialis-Loge - gleich welcher Genese - die Entstehung eines TAS begünstigen.

Auf der Suche nach dem pathogenetischen Prinzip könnten die myokinetischen Untersuchungen Francillons weiterführen.
Danach soll bei bestimmten Individuen die Aktion des M. tibialis ant. sich nicht nur auf die Schwungphase beschränken, sondern darüber hinaus bis weit in die Standphase erstrecken (7).

Die Ursache dieser vermehrten Muskelarbeit, die das in der Myokinetik geltende Prinzip der Ökonomie der Kräfte durchbricht, sind nicht bekannt.

Dagegen ist bei bestimmter Fehlstellung des Fußes eine stärkere Inanspruchnahme des M. tib. ant. durchaus sinnvoll, da dieser in der Standphase eine die Fehlstellung korrigierende Haltearbeit übernimmt und somit den Gehakt erleichtert.

Der subfasziale Druck ist der eigentliche pathomechanische Faktor bei einem TAS.

Die effektive Behandlung besteht darin, durch eine frühzeitige Dekompression der Tibialis-Loge diesem Druck weiteren Raum zu geben.

Wenn nicht innerhalb von 24 bis 48 Stunden nach Auftreten der klinischen Symptome die Fascia cruris gespalten wird, sind irreversible Muskelschäden zu erwarten (2o).

So gesehen handelt es sich beim TAS um einen chirurgischen Notfall, dessen sofortige Behandlung nicht durch eine praeoperative Diagnostik verzögert werden sollte.

Das TAS muß aufgrund der klinischen Symptome diagnostiziert werden, was leider in den meisten Fällen nicht rechtzeitig erfolgt.

So berichtet Lanz, daß von den schon erwähnten 24 Compartment-Syndromen nur zwei innerhalb von 48 Std. diagnostiziert wurden, vier Fälle innerhalb von 4 Wochen und achtzehn Fälle später.

Auch die Diagnosestellung bei zwei TAS - nach Sportkegeln bzw. bei Tibiaschaftfraktur - erfolgte nach zwei Wochen bzw. sechs Jahren (16).

Noch bedenklicher erscheint die Statistik von Mumenthaler, der über zehn TAS nach Unterschenkeloperationen (8 Frakturen, 2 Umstellungsosteotomien) berichtete. Der kürzeste Zeitraum zwischen Schmerzbeginn und Zeitpunkt der Diagnosestellung betrug sieben Tage; in den restlichen Fällen zwei bis 16 Monate (2o).

Dieses Ergebnis überrascht umsomehr, weil bei diesen Patienten ohnehin ein Compartment-Syndrom als postoperative Komplikation hätte erwartet werden können.

Wenn schon in der Klinik derartige Schwierigkeiten bei der Diagnosefindung bestehen, ist zu vermuten, daß eine erhebliche Anzahl von TAS im außerklinischen Bereich nicht erkannt werden und somit einer statistischen Erfassung entgehen.

Wie die schon angeführten Veröffentlichungen zeigen, werden insbesondere die Fälle von TAS nach direkten oder indirekten Bagatelltraumen verkannt, die Diagnose zu spät gestellt und die dann eintretende Defektheilung oft als Peronaeusparese fehlgedeutet.

Wahrscheinlich müßte - bei entsprechender klinischer Symptomatik - öfter an ein TAS gedacht werden, damit mehr Erkrankungen dieser Art richtig und rechtzeitig diagnostiziert werden.

Der Autor findet seine Ansicht auch dadurch bestätigt, daß in seiner Allgemeinarztpraxis innerhalb eines Jahres immerhin drei Fälle von TAS zu verzeichnen waren.

In zwei Fällen handelt es sich um eine 24jährige Mutter und ihren vierjährigen Buben.
Die Mutter bemerkte seit ihrer Jugend intermittierende Unterschenkelschmerzen links, die sie zu weitgehender Einschränkung ihrer sportlichen Aktivitäten zwang. Zwar seien die Beschwerden rückläufig, würden aber bei stärkerer muskulärer Belastung immer wieder auftreten.

Ihr Bub klagt seit einem halben Jahr über rechtbetonte beidseitige Unterschenkelschmerzen, die in letzter Zeit auch nach kurzen Spaziergängen auftreten würden; auch nächtliche prätibiale Schmerzen seien bereits aufgetreten.

Auffallend ist, daß der Mutter als auch dem Buben wegen einer Fußfehlstellung (Knickfuß) Einlagen verordnet wurden. Beim Buben sollte der Befund hervorgehoben werden, daß seine Knickfußstellung rechts ausgeprägter ist.

In beiden Fällen liegt offensichtlich eine "Praesymptomatik" eines TAS im Sinn von "shin splints" (8) vor.

Da die Familie in Kürze verzieht, wurden für Mutter und Kind eine neurologisch-fachärztliche Bescheinigung ausgestellt; darüber hinaus wurde die Mutter über mögliche Komplikationen und evtl. notwendige therapeutische Maßnahmen aufgeklärt.

Beim dritten Fall wurde der Autor zu einer 18jährigen Patientin gerufen, die unter stärksten Schmerzen im rechten Unterschenkel litt.

Zur Vorgeschichte war zu erfahren, daß dieses Mädchen am Vortag auf einer vereisten Holzbrücke gestürzt war und sich dabei eine Prellung des rechten Knies zugezogen hatte.
Diagnose der chirurg. Ambulanz:
Verdacht auf medialen Bänderschaden bei Prellung des rechten Kniegelenks - keine Fraktur.
Therapie: gespaltener Oberschenkelliegegips.

24 Stunden später setzten plötzlich Schmerzen im rechten Unterschenkel ein, die kontinuierlich zunahmen; mit der Verdachtsdiagnose "TAS" wurde die stationäre Einweisung in das nächstliegende Kreiskrankenhaus veranlaßt.

Im Krankenhaus ergab sich nach Abnahme des Gipsverbandes folgender Untersuchungsbefund des rechten Beins:
Halbhandtellergroßes Hämatom am proximalen Unterschenkel dicht unter der Patella.
Ruheschmerz mit punctum maximum unterhalb der Patella.
Die Dorsiflexion des Fußes war ungewöhnlich schmerzhaft; Druckschmerz über dem M.tibialis anterior in Höhe Schienbeinmitte.
Die Fußpulse waren seitengleich palpabel;
ASR und PSR beidseitig auslösbar;
soweit bei der Schmerzintensität überhaupt verwertbar, waren Sensibilitätsstörungen nicht eruierbar.
Der Umfang beider Unterschenkel war gleich;
die Laborwerte lagen insgesamt im Normbereich.

Noch in der gleichen Nacht wurde eine Fasziektomie vorgenommen - die Patientin war postoperativ beschwerdefrei.

Auszug aus dem Op-Bericht der Chirurgischen Abteilung des Kreiskrankenhauses Garmisch-Partenkirchen:
"Hautinzision fingerbreit lateral neben der Tibiakante in der Unterschenkelmitte. Die darunterliegende Fascie wird in cranio-caudaler Richtung auf eine Länge von ca. 2o cm gespalten; die hervorquellende

Muskulatur zeigt noch keine makroskopische Veränderung im Sinne einer ausgeprägten Ischämie."

Der Arztbericht bestätigte dann auch die Einweisungsdiagnose.
Diagnose: "Compartment-Syndrom am rechten Unterschenkel."

IV. Zusammenfassung

Beim Tibialis-anterior-Syndrom handelt es sich um eine ischämische Muskelschädigung der Fußhebermuskulatur.

Unter bestimmten Voraussetzungen - ätiologische Momente, konstitutionelle Bedingungen - kommt es in der Tibialis-Loge zu einer subfaszialen Druckerhöhung, die in diesem relativ starren Faszienschlauch eine Druckschädigung der darin enthaltenen Muskeln herbeiführt.

Derartige Compartment-Syndrome können alle Extremitäten betreffen; am bekanntesten unter den Compartment-Syndromen ist die sogenannte "Volkmann'sche ischämische Kontraktur", die bereits vor einem Jahrhundert beschrieben wurde.

Die klinischen Symptome eines TAS können bestimmten Entwicklungsstadien dieser Erkrankung zugeordnet werden.

Im Akutstadium dominiert der intensive praetibiale Schmerz und - weniger häufig - eine handtellergroße Hautrötung des betroffenen Unterschenkels.
Die nach wenigen Tagen nachlassenden Schmerzen signalisieren den Übergang in ein Folgestadium mit nekrotischer Umwandlung der befallenen Muskeln und einer zu beobachtenden Fußheberschwäche.

Im Endstadium kommt es im Zuge geweblicher Umbauvorgänge in den befallenen Muskeln zur kontrakten Fehlhaltung der Zehen und einer federnden, rechtswinkeligen Fixierung des Fußes im oberen Sprunggelenk.

Das TAS wird relativ selten beobachtet und meistens erst dann diagnostiziert, wenn der Zeitpunkt für die einzig adäquate therapeutische Maßnahme bereits verstrichen ist.

Im Schrifttum herrscht die einhellige Meinung vor, daß nur im Akutstadium eines TAS, d.h. 24 bis 48 Stunden nach Auftreten der Symptome, eine Dekompression der sich "erdrosselnden" Muskulatur einen vollständigen Heilungserfolg gewährleistet.

Als Methode der Wahl gilt unbestritten, daß beim TAS die Fascia cruris anterior gespalten werden muß.

In einer eigenen Fallbeobachtung aus einer allgemeinärztlichen Praxis wird dargelegt, wie wichtig es für den erstbehandelnden Arzt ist, das TAS zu kennen.

Bei einer jungen Frau wurde die Einweisungsdiagnose "TAS" dadurch bestätigt, daß nach rechtzeitiger Fasziektomie eine postoperative Schmerzfreiheit eintrat.

Im Schrifttum wird die Pathogenese des TAS unterschiedlich beurteilt, was auch darin begründet liegt, daß einige Autoren ätiologische Momente als pathogenetische Faktoren betrachten.

Der Verfasser versucht darzulegen, daß die ätiologischen Momente keine kausal pathogenetische Bedeutung für die Entstehung eines TAS haben.

Es scheint vielmehr so, daß in erster Linie konstitutionelle Besonderheiten der Muskelanatomie und -Physiologie entscheidenden Einfluß darauf haben, ob sich ein TAS entwickelt oder nicht.

Ungeachtet dieser hypothetischen Überlegungen bleibt festzustellen, daß ein TAS in erster Linie eine klinische Diagnose ist, die - bei entsprechender Symptomatik - immer in die differentialdiagnostischen Überlegungen mit einbezogen werden muß.

Denn nur das rechtzeitige "daran denken" ermöglicht beim TAS eine erfolgversprechende und möglicherweise organerhaltende Behandlung.

V. Literaturauswahl

1. Ashton H. — Critical closing pressure in human peripheral vascular beds: Clin. Sci. 22, 79-87 (1962)

2. Banzhai M. — Zur Problematik des Tibialis-anterior-Syndroms (ein Fallbericht): Zschr. ärztl. Fortbild. 65 Jg. H.17, 921-922 (1971)

3. Bay E. — Spinalis-anterior-Syndrom und Tibialis-anterior-Syndrom: Med. Welt 21 N.F. 713-717 (197o)

4. Burton A.C. — On the physical equilibrium of small blood vessels: Physiol. Rev. 34, 619-642 (1954)

5. Carter A.B. Richards R.L. Zachary R.B. — The anterior tibial syndrome: Lancet II, 928-934 (1949)

6. Child C.G. — Noninfective gangrene following of the lower leg: Ann.Surg. 116, 721-728 (1942)

7. Fracillon M.R. — Aktionsvarianten des M. tibialis anterior und ihre klinische Bedeutung: Schweiz. med. Wschr. 91, 347-35o (1961)

8. French E.B. Prince W.H. — Anterior Tibial Pain: Brit. Med. J. 5315, 129o-1296 (1962)

9. Girke W. Krebs F.-A. — Tibialis-anterior-Syndrom: Dtsch. med. Wschr. 97, 469-472 (1972)

1o. Grete W. — Inaugural-Dissertation der Med. Fakultät der Universität Zürich (1971)

11. Hilbe G. Hagleitner E. Mignon G. — Zur Genese und Therapie des sogenannten postischämischen Ödems: Med. Klinik 67 Jg. Heft 2o; 7o3-7o5 (1972)

12. Horn C.E. — Acute ischaemie of the anterior tibial muscle and the long extensor muscles of the toes: J. Bone Jt. Surg 27, 615-622 (1945)

13. Hughes J.R. — Ischaemie necrosis of the anterior tibial muscles due to fatigue: J. Bone JT. Surg. 3o B, 581-594 (1948)

14. Klose B.J.
Bauer D.
Ischämische Nekrose der Extensoren am Unterschenkel nach Preßschlag beim Fußballspielen:
Sportarzt und Sportmedizin 11 u. 12, 263-267 u. 294-295 (1971)

15. Lang J.
Beitrag zur Entstehung der Volkmann'schen ischämischen Muskelkontraktur:
Z. Orthop. 97, 2o5-214 (1963)

16. Lanz U.
Ischämische Muskelnekrosen:
Hefte zur Unfallheilkunde; H 139
Berlin, Heidelberg, New York; Springer 1979

17. Leach R.E.
Hammond G.
Stryker W.S.
Anterior tibial compartment syndrome - acute and chronic:
J. Bone Surg. Bd. 49A, 451-459 (1967)

18. Levy J.-B. et
DI Maria G.
Le syndrome tibial antéricur:
J. Chir. Paris, 1o4, 577-59o (1972)

19. Matsen F.A.
Mayok A.
Krugmire R.B.
Sheridan G.N.
Kraft G.H.
A model compartmental syndrome in man with particular reference to the quantification of nerve funktion:
J. Bone Jt. Surg. 59 A, 648-653 (1977)

2o. Mumenthaler M.
Baasch E.
Ulrich J.
Das tibialis-anterior-Syndrom
Fußheberparese auf vasculärer Grundlage:
Schweiz. Arch. Neurol. Neurochir. Psychiat. 86, 137-181 (196o)

21. Mumenthaler M.
Mumenthaler A.
Medici V.
Das Tibialis-anterior-Syndrom nach Operationen am Unterschenkel:
Arch. orthop. Unfall-Chir. 66, 2o1-219 (1969)

22. Pearson C.
Adams R.P.
Denny-Brown D.
Traumatic necrosis of pretibial muscles:
New Engl. J.Med. 239, 213-217 (1948)

23. Phalen G.S.
Ischaemic necrosis of anterior crural muscles:
Ann. Surg. 127, 112-12o (1948)

24. Pšaki R.C.
Schields C.P.
Ischaemic necrosis of the anterior tibial muscle:
Report of a case
Arch. phys. Med. 33, 153-155 (1952)

25. Rorabeck C.H.
Macneb J.
Waddell J.P.
ANTERIOR TIBIAL COMPARTMENT SYNDROME:
A CLINICAL AND EXPERIMENTAL REVIEW:
Canad. J. of Surg. 15, 249-255 (1972)

26. Ross A. — Tibialis-anterior-Syndrom: Ätiologie und Symptomatik anhand von 4 Fallbeispielen. Münch. med. Wschr. 122, Nr. 4o (198o)

27. Segesser B. — Tibiale Schmerzzustände und Achillessehnenentzündungen als Folge statischer Störungen: Therapeutische Umschau 31 Heft 4, 256-265 (1974)

28. Severin E. — Umwandlung des Musculus tibialis anterior in Narbengewebe nach Überanstrengung: Acta chir. scand. Bd. 89, 426-432 (1944)

29. Sheridan G.W. Matsen F.A. Krugmire R.B. — Further investigations on the pathophysiology of the compartmental syndrome: Clin. Orthop. 123, 266-27o (1977)

3o. Sirbu A.B. Murphy M.H. White A.S. — Soft tissue complications of fractures of the leg: California and Western Medicine 6o, 53-56 (1944)

31. Vogt P.R. — Ischaemic muscular necrosis following marching:(Unpublished). Read before the Oregon State Medical Society, 1943; zit. bei Horn (1945)

32. Volkmann R. — Cicatricielle Muskelcontraction: Beiträge zur Chirurgie, Nr. 32, 218-223, Leibzig 1875

33. Volkmann R. — Die ischämischen Muskellähmungen und -Kontrakturen: Cbl. Chir. 8, 8o1-8o3 (1881)

Danksagung

Danken möchte ich

Herrn Professor Dr. A. Schrader für die Stellung des Themas

Herrn Oberarzt Dr. A. Ross für die Betreuung und Unterstützung bei der Ausführung der Arbeit.

L e b e n s l a u f

Am 8. August 1943 wurde ich als zweitältester Sohn des Diplom-Volkswirts Herbert Beier und seiner Ehefrau Margarete in Hildesheim geboren.

Die Kriegsereignisse und die damit verbundene Zerstörung ihrer Wohnung veranlaßte meine Eltern in Salzgitter eine neue Existenz zu gründen.
Hier wurde ich 195o eingeschult, besuchte das Gymnasium bis 1961 und wechselte dann zur "Neuen Oberschule" nach Braunschweig über, wo ich 1964 die Reifeprüfung ablegte.

Von 1964 bis 1966 absolvierte ich die Wehrpflicht bei der Bundeswehr, die ich als Reserveoffizier verließ.

Meine Interessen galten damals besonders wirtschafts- und rechtspolitischen Fragen, weshalb meine beruflichen Vorstellungen zunächst auch in diese Richtung zielten.

Nach einer zweijährigen, abgeschlossenen Industriekaufmannslehre bei der SIEMENS A.G. in Braunschweig begann ich im Sommersemester 1968 mit dem Studium der Rechtswissenschaft an der Universität Hamburg.

Dort vermittelten mir Freunde erste Kontakte zur Medizinischen Fakultät, worauf ich - auch bestärkt durch den Zuspruch meines Vaters - das Studienfach wechselte.

Die vorklinischen Semester absolvierte ich bis zur "Ärztlichen Vorprüfung" in Bonn, studierte dann zwei klinische Semester in Wien und beschloß mein Studium in München, wo ich 1974 an der Technischen Universität die Ärztliche Prüfung ablegte.

Gemäß der geltenden Approbationsordnung arbeitete ich als Medizinalassistent von 1975 bis 1976 im St. Franziskus-Krankenhaus (Essen) und in der Kinderklinik des Schwabinger Krankenhauses (München). Im Mai 1976 wurde mir die Approbation erteilt.
Als weitere Stationen meiner medizinischen Ausbildung sind zu nennen:

- zwei Jahre an der Neurologischen Klinik und Poliklinik der Universität München
- ein Jahr Unfallchirurgie auf der Chirurgischen Abteilung des Kreiskrankenhauses Schongau
- zwei Jahre auf der Internen Abteilung des Kreiskrankenhauses Tegernsee
- drei Monate bei einem niedergelassenen Allgemeinarzt

Ende 1982 wurde mir die Berufsbezeichnung "Allgemeinarzt" zuerkannt; seit Anfang 1983 praktiziere ich als niedergelassener Kassenarzt in Oberau bei Garmisch-Partenkirchen.

Oberau, den 3o. September 1984